Über einen Fall von Hirnzyste.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 4. März 1911, nachmittags 4 Uhr

öffentlich vortragen wird

Otto Schulze

approb. Arzt

aus **Apolda** (Sachsen-Weimar).

ACAD. LUDOVIC. HAL.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Bramann.**

Fraenkel
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544726_0083

Die chirurgische Behandlung von Erkrankungen des Gehirns, speziell von Hirntumoren ist noch relativ jungen Ursprungs. Es war erst den letztverflossenen Dezennien vorbehalten, den an Hirntumor Leidenden, der früher dem sicheren Tode in absehbarer Zeit entgegen ging, ohne Gefahr für sein Leben zu operieren und durch Beseitigung der Neubildung zu heilen. An diesem Erfolge sind der Neurologe wie der Chirurg in gleicher Weise beteiligt, ersterer durch Verfeinerung der Diagnose und der Lokalisation, letzterer durch Ausbildung einer für den Patienten ungefährlichen Operationstechnik. Wernicke stellte schon im Jahre 1881 die Indikationen für die chirurgische Behandlung von Hirntumoren in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten auf und veröffentlichte bald darauf einen Fall von Occipitaltuberkel, der richtig diagnostiziert und durch Trepanation eröffnet wurde. Dann waren es vor allem englische und amerikanische Chirurgen, wie Bennet, Macewen, Horsley u. a., die zeigten, daß bei frühzeitiger und richtig gestellter Diagnose ein Hirntumor operativ zu entfernen und dadurch der Patient in gewissen Fällen auch zu heilen sei. In Deutschland konnten dann vor allem v. Bergmann, v. Bramann, Borchardt, Oppenheim und Krause mehrere wohlgelungene Operationen von Hirntumoren veröffentlichen. Der fortschreitenden Entwicklung der modernen Chirurgie und der Vervollkommnung der modernen Hirndiagnose wird es zweifellos gelingen, immer früher Hirngeschwülste zu erkennen und operativ zu heilen.

Die von v. Bergmann aufgestellten Bedingungen für die operative Inangriffnahme einer Hirngeschwulst müssen auch heute noch zum großen Teil erfüllt sein, soll der Patient durch die eingreifende, schwere Operation geheilt werden. v. Bergmann und nach ihm andere forderten, daß die Geschwulst möglichst oberflächlich liegt, entweder in der Hirnrinde selbst oder dicht unter ihr, außerdem möglichst auf der Konvexität des Gehirnes und nicht an der Basis, weiterhin soll die Geschwulst ausschälbar sein und nicht sich diffus in die Gehirnmasse verbreiten, ferner muß es sich nach den Symptomen nur um eine Geschwulst handeln, dieselbe darf nicht Metastase eines anderen malignen Tumors sein und die Hauptbedingung muß erfüllt sein, daß die Geschwulst genau lokalisiert und die Diagnose frühzeitig gestellt ist, denn wenn die Optikusatrophie erst weit fortgeschritten ist, dann bleibt der Patient auch nach erfolgreicher Operation ein beklagenswerter Mensch.

Da zuerst die motorischen Regionen, die Zentralwindungen, am genauesten erforscht waren, so war es ganz natürlich, daß anfangs die Geschwülste der Zentralwindungen am häufigsten sicher diagnostiziert und operiert wurden So hatte v. Bergmann ca. 75 % seiner Hirngeschwülste in der motorischen Region operiert, sodaß man damals von einer Chirurgie der Zentralwindungen sprechen konnte. Allmählich ist mit der Erweiterung unserer Kenntnisse über die Lokalisationen in der Hirnrinde eine Verschiebung der einzelnen Regionen bezüglich des Prozentgehaltes eingetreten, wie von Oppenheim nachgewiesen wurde.

In der Folgezeit wurden ziemlich große Tumoren beseitigt, so hat v. Bramann einen Stirnhirntumor im Gewicht von 280,0 g mit bestem Erfolge, ohne Intelligenzstörungen entfernt. Oft konnten nur Teile von Hirutumoren entfernt werden wegen ihrer Größe oder die Exstirpation wurde in mehreren Sitzungen vorgenommen und trotzdem wurde ein guter Erfolg gesehen, wie Erb, Poirier, Köhler in Gemeinschaft mit Oppenheim u. a. mitgeteilt haben.

Wiederholentlich mußten Hirntumoren wegen Recidiv operiert werden. Dabei waren es von den Hirntumoren gerade die zystischen oder es waren an Stelle von soliden Tumoren Zysten entstanden, die ihrerseits wieder Anlaß zu einem operativen Eingriff gaben. Solche Fälle wurden von Cabot, v. Bramann, Beevor, Ferrier, Ballance, Kosinski u. a. veröffentlicht. Jaboulay z. B. mußte bei einem Kleinhirngliom 3 Jahre später die an der Operationsstelle entstandene Zyste spalten und eine Drainagefistel schaffen. Von Neißer und Pollack wird über eine Meningealzyste berichtet, die sie in $1^1/_2$ Jahren wegen immer wieder auftretender, bedrohlicher Symptome 6 Mal punktieren mußten und wo sie danach jedesmal eine erhebliche Besserung eintreten sahen. Auch Fälle von multiplen Tumoren sind berichtet worden, die mit Erfolg operiert wurden. So hat v. Bergmann in einem von Oppenheim diagnostizierten Falle im Gebiete des Lobus paracentralis 5 Tumoren auf einmal entfernt. Krause und Oppenheim haben in einem Falle aus jeder Kleinhirnhemisphäre je eine Zyste entfernt mit gutem Erfolge.

Auch andere Herderscheinungen als die motorischen, wie die uns hier interessierende Aphasie, haben des öfteren Anlaß zu operativen Eingriffen gegeben. Man ist zum Eingehen in der Gegend der dritten linken Stirnwindung, beziehungsweise der ersten Schläfenwindung berechtigt, wenn neben den übrigen Hirntumorsymptomen von Anfang an eine Andeutung oder eine immer mehr sich verschlimmernde Aphasie sich nachweisen läßt. Die Erkenntnis über den Sitz der Aphasie haben wir der genialen Forschung des leider allzu früh und allzu jäh aus dem Leben gerissenen Wernicke zu verdanken. Oppenheim hat 66 Fälle von Tumoren der Gegend der ersten Schläfenwindung zusammengestellt und dabei in ca. 18 Fällen Erfolg gefunden. Er hat diesen noch einige, selbst beobachtete Fälle mit gutem Operationsergebnis hinzugefügt, sodaß in ca. 25% dieser Fälle ein Erfolg zu verzeichnen ist, ein relativ hoher Prozentsatz, wenn man die Statisken von Starr, Ferrier,

Walton-Paul u. a. in vergleich zieht, die ungefähr 10% der Hirntumoren überhaupt zur Operation geeignet fanden, und davon waren nur 5% mit Erfolg operiert worden.

Nach Duret's Untersuchungen waren von 400 Operierten 285 Heilerfolge oder wesentliche Besserungen. Dem steht die sehr umfassendere, neuere Statistik von Knapp gegenüber, der allerdings für die neueren Epochen eine Zunahme der Erfolge und eine Abnahme der Mortalität feststellen konnten. In anbetracht der sonst absolut schlimmen Prognose der Hirntumoren ist der Erfolg immerhin bemerkenswert genug, um für die operative Behandlung in geeigneten Fällen von Hirntumoren einzutreten.

Was nun das Vorkommen von Hirntumoren überhaupt anbetrifft, so läßt sich das schwer in Prozenten ausdrücken, da die Statistik zum Beispiel an einem Sektionsmaterial pathologischer Institute anders ausfallen wird als die Statistik an dem Krankenmaterial eines vielbeschäftigten Neurologen. So hat zum Beispiel Seidel im pathologischen Institute zu München unter 80, von Beck in Heidelberg unter 120 Sektionen einen Fall von Hirntumor gefunden, das wären im ersten Falle 1,25%, im letzteren 0,8%. Diese Zahlen geben im allgemeinen eine zu große Ziffer für das Vorkommen des Hirntumors an, wenn auch von Oppenheim das Gehirn als Prädilektionsstelle für die verschiedenartigsten Neubildungen bezeichnet wird. Man kann nicht gerade behaupten, daß nun dem gut ausgebildeten Arzte mit ausgedehnter Allgemeinpraxis und langer Erfahrung der Hirntumor sehr häufig begegnet, wenn auch ihm der eine oder der andere Fall entgeht. Ziehen wir zum Beispiel die Statistik von Bruns in betracht, so hat derselbe unter ca. 11 500 Nervenkranken 210 Mal die Diagnose auf Hirntumor gestellt, das wären also von Nervenkranken ca. 2%. Die Fehlerquelle bei dem Sektionsmaterial läßt sich leicht daraus erklären, daß einmal die im ersten Lebensjahre sterbenden Kinder fehlen, zweitens die begüterten Klassen relativ selten zur Autopsie kommen. Darin stimmen alle

Autoren überein, daß der Hirntumor beim männlichen Geschlecht häufiger varkommt wie beim weiblichen.

Gowers fand bei einer Zusammenstellung von 650 Fällen beiderlei Geschlechts, daß davon 440 Männer und nur 210 Frauen vom Hirntumor befallen waren, das heißt, es waren mehr als zwei Drittel Männer und etwas weniger als ein Drittel Frauen erkrankt. Auch Bruns findet bei der Zusammenstellung seiner Fälle mehr als doppelt soviel Kranke männlichen als weiblichen Geschlechts. Das Überwiegen des männlichen Geschlechts läßt sich vielleicht daraus erklären, daß Männer Kopfverletzungen häufiger erleiden wie Frauen, und daß ein Zusammenhang zwischen Kopftrauma und Hirngeschwulst nicht ohne weiteres abzuleugnen ist, wie aus der Arbeit Oppenheim's hervorgeht, wo der Hirntumor in der unmittelbaren Nähe einer noch nachweisbaren Schädelfraktur gefunden wurde und wo noch Verwachsungen sowie Blutungen als Reste eines Traumas in der Gegend der Hirngeschwulst sich fanden, sodaß diese Veränderungen gewissermaßen den Wegweiser zum Tumor cerebri bildeten. Solche Fälle sind auch noch von Hitzig, Thomas und Bartelett, sowie anderen Autoren veröffentlicht worden. Verhältnismäßig alte Publikationen stammen von Hasse, Wunderlich und Virchow. Immerhin ist der Zusammenhang zwischen Trauma und Hirngeschwulst nicht leicht zu erbringen. Eine in dieser Hinsicht interessante Beobachtung wird von Seszinsky berichtet, der in einem posttraumatisch entstandenen Hirntumor einen von der Tabula interna abgesprengten Knochensplitter fand. Hirngeschwülste haben oft eine reiche Gefäßentwicklung und so kann es kommen, daß durch ein Trauma eine Zerreißung der Gefäße der Geschwulst oder ein stärkeres Wachstum der letzteren herbeigeführt wird und somit die vorher latente Geschwulst manifest wird. Weiterhin hönnen Tuberkel und Gummen am Orte des Traumas entstehen, aber das Trauma war nicht die Ursache, sondern das Trauma schaffte nur einen Locus minoris resistintiae. Wären keine Tuberkel-

bazillen dagewesen oder hätte früher keine Infektion mit Spirochäten stattgefunden, so hätten sich diese Geschwülste nicht entwickeln können. Vor allem sind auch traumatische Zysten beschrieben worden, die dann meist in der Rinde ihren Sitz hatten. Für das häufigere Vorkommen beim Manne wäre dann noch der Alkoholismus zu nennen, der durch Schädigung der Gefäße zur Aneurysmabildung Anlaß gibt, fernerhin das häufigere Vorkommen der Syphilis beim Manne für die Entwicklung der Hirngummata.

Bezüglich der Beteiligung der verschiedenen Lebensalter beim Hirntumor ist zu erwähnen, daß der Hirntumor gerade in den besten Jahren sich zu entwickeln pflegt, jedoch wird kein Lebensalter davon verschont. Jenseits der 40er Jahre nehmen die Hirntumoren rasch ab, um im Greisenalter nur ganz selten aufzutreten. So beobachtete Bruns nur einen Fall von Hirntumor, bei dem der Patient über 60 Jahre alt war. Am häufigsten kommt der Tumor cerebri zur Beochtung in der Periode von der Pupertät bis zum 30. Jahr, dann kommt in zweiter Linie die Zeit vom 30. bis zum 40. Jahr, jedoch wird auch im eigentlichen Kindesalter der Tumor cerebri sehr häufig beobachtet. So hat zum Beispiel Henoch schon bei einem Kinde im Alter von 9 Monaten Solitärtuberkel gefunden. Nach Gowers sind die Kinder in den ersten fünf Lebensmonaten immun; wenn auch sicher angeborene Hirngeschwülste, wie Gliome, Cholesteatome und Dermoidzysten vorkommen mögen, so machen sie doch in diesem Lebensabschnitt noch keine klinischen Erscheinungen. Nach Bruns waren von den am Tumor cerebri Leidenden ca. 20 % Kinder. Gowers gibt für die ersten 10 Lebensjahre 18,5 % an, für die Zeit vom 10. bis zum 20. Jahre 14 %. Der höhere Prozentsatz bei Bruns erklärt sich daraus, daß derselbe an einem Kinderhospital Arzt ist und daselbst viel Gelegenheit zu Sektionen von Kindern hat.

Ein Unterschied in der Häufigkeit der Hirngeschwülste bezüglich der sozialen Stellung der Patienten läßt sich nur

schwer feststellen. Allerdings kommen wohl Solidärtuberkel bei Kindern ärmerer Leute häufiger vor, da bei ihnen die Tuberkulose überhaupt häufiger auftritt. Aus den schlechten sozialen Verhältnissen erklärt sich wohl auch das häufigere Auftreten von Zystizerken und Echinokokken bei den weniger bemittelten Patienten.

Bei der Frage nach der Ursache für die Entstehung der Hirntumoren stoßen wir auf dieselben Schwierigkeiten wie bei der für die Entstehung der Geschwülste überhaupt, ausgenommen sind hiervon die Tuberkel und Aktinomykome, deren Erreger ja schon lange bekannt sind, der von dem Begründer der modernen Bakteriologie, Robert Koch, gefundene Tuberkelbazillus und der von Bollinger im Jahre 1877 gefundene Strahlenpilz, sowie die Gummata, nachdem von Schaudinn als Erreger der Syphilis die Spirochaete pallida nachgewiesen worden ist. Den Hirntumoren mit bekannter Entstehungsart gliedern sich dann noch die Parasiten des Gehirnes an, auf deren Entstehen weiter unten verwiesen wird.

Warum nun gerade die Geschwülste sich so gern im Hirn lokalisieren, wie zum Beispiel der Zystizerkus, für den ja das Gehirn ein Lieblingssitz par excellence ist, wissen wir heute gleichfalls nicht. Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung eines Tumor cerebri beziehungsweise der Schaffung eines Locus minoris resistentiae ist schon weiter oben gesprochen worden. Eine direkte Vererbung einer Hirngeschwulst ist wohl bisher noch nicht beobachtet worden, dagegen hat Besold über angeborene Hirngeschwülste bei zwei Geschwistern aus der Strümpell'schen Klinik berichtet. Als Metastase eines anderswo sitzenden Tumors kommt bei den Hirntumoren das Karzinom am häufigsten vor, seltener das Sarkom.

Die Wirkungen einer Hirngeschwulst auf ihre nähere und fernere Umgebung wurden zuerst von Wernicke und dann von Oppenheim eingehend behandelt und sind im wesentlichen folgende:

Es ist zunächst klar, daß die Hirngeschwulst an dem Orte ihres Sitzes selbst Veränderungen und Störungen verursacht, die je nach dem schnelleren oder langsameren Wachstum, als auch nach der Art des Wachstums verschieden sind. Ist der Tumor noch sehr klein, daß er praktisch noch keine Kompression machen kann, so wird er zunächst nur eine Reizung der betreffenden Hirngegend machen und auch so schon schwere Symptome hervorrufen können, wie wir das zum Beispiel von der Jackson'schen Rindenepilepsie wissen und wo gerade in neuerer Zeit schöne Erfolge durch Entfernung oft anscheinend nur geringfügiger Veränderungen erzielt werden und somit die Patienten, die sonst verblöden oder dauernd in Anstalten untergebracht werden müssen, wieder arbeitsfähige und glückliche Menschen werden.

Wächst der Tumor dann in den drei Dimensionen weiter, so wird er auch die in betracht kommenden Teile des Gehirnes komprimieren, er wird dabei die betreffenden Hirnmassen vor sich hin und auseinander drängen und, wenn das Hirn nicht mehr ausweichen kann, letzteres schließlich komprimieren. Diese Kompression betrifft bei größeren Tumoren nicht nur die Gegend, wo der Tumor sitzt, sondern es wird das Gehirn in toto zusammengepresst, die Gyri werden abgeplattet usw., ganz wie wir es bei einem hochgradigen Hydrocephalus internus zu sehen gewohnt sind. So können selbst Tumoren des Stirnhirnes einen starken Druck durch das relativ starke Tentorium cerebelli auf das Kleinhirn ausüben wie in den von Bruns und Weinland mitgeteilten Fällen, wo das Cerebellum durch das Foramen magnum in den Wirbelkanal hineingepreßt worden war. Wird der Hirntumor rechtzeitig entfernt, so können die durch die Kompression verursachten Störungen sich wieder zurückbilden und die betreffende Hirnpartie kann wieder normal funktionieren. Meist bleibt es aber bei den Geschwülsten nicht bei einer einfachen Kompression oder Auseinanderdrängung, oft kommt es zu

Dehnungen mit Zerreissung von ganzen Hirnbahnen, die sich dann nicht wieder reparieren können, vielfach geht dann auch eine Erweichung in der Umgebung einher. Eine aktive Zerstörung von Hirnsubstanz, von Anfang an, verursachen wohl nur die Gliome, Karzinome und die Melanozarkome. Diese Geschwülste zernagen und zerfressen die Hirnsubstanz selbst, sie begnügen sich nicht mit einer einfachen Verdrängung oder Kompression. Eine Mittelstellung nehmen wohl die Tuberkel und die Gummate ein, bei denen wohl zunächst eine Kompression stattfindet, diese kombiniert sich dann aber sehr bald mit einer Erweichung. Nach der Ansicht und nach den Angaben Gowers und Oppenheims sollen die Neubildungen des Gehirnes imstande sein, ächte Entzündung hervorzurufen und dadurch Anlaß zur Erweichung geben, oft auch die Ursache von Meningitiden sein. Beim Tuberkel, wo oft ante exitum eine Meningitis tuberculosa beobachtet wird, und beim Gumma, das häufig mit schwieliger Meningitis kombiniert ist, sowie bei dem Zystizerkus, bei dem ebenfalls eine chronische Basilarmeningitis nicht selten ist, kann man sich die Entstehung der Entzündung am leichtesten erklären. Ebenso können durch die zuletzt genannten Geschwulstformen echte Neuritiden an den Hirnnerven hervorgerufen werden, während die gewöhnlichste Art der Hirnnervenschädigung in Kompression mit darauf folgender Atrophie besteht.

Eine eigentliche Zerstörung der Hirnnerven findet man wieder nur bei den Karzinomen. Nach Wernicke können besonders die Nerven der hinteren Schädelgrube auf der gegenüberliegenden Seite, bei ihrem Durchtritt durch die harte Hirnhaut gegen die scharfen Kanten der letzteren gedrückt und somit beschädigt werden oder sie können auf der gleichen Seite so stark gezerrt werden, daß es zur Zerreißung von Nervenfasern kommt. Schließlich ist vom gleichen Autor besonders am Olfactorius, am Optikus, Occulomotorius und Abducens beobachtet worden, daß in-

folge der durch einen Tumor cerebri bedingten Verschiebung des Gehirnes die den betreffenden Nerven umspinnenden Gefäße diesen Nerven durchschnitten hatten.

Neben diesen im wesentlichen mechanischen Momenten spielen auch, wie vor allem von Wernicke darauf hingewiesen wurde, vitale Eigenschaften der Hirntumoren eine Rolle, so zum Beispiel die zeitweise auftretende, särkere Füllung der anatomisch meist nicht normal gebauten Tumorgefäße oder zum Beispiel die zeitweise stärkere Exsudation in eine Zyste, wodurch ein rascheres oder langsameres Wachstum des Hirntumors und somit eine mehr oder weniger starke Reizung der Umgebung des Tumors hervorgerufen wird.

Durch das Wachstum des Tumors kommt es allmählich zu einer Steigerung des Innendruckes im Schädel und somit zum sogenannten Hirndruck, da der Schädel — ausgenommen sind nur ganz vereinzelte Fälle in jugendlichem Alter, wo die Hirnnähte noch nachgeben und dadurch eine Vergrösserung der Schädelkapsel herbeigeführt wird — eine Vergrößerung durch die wachsende Geschwulst nicht erfährt. Durch dieses Größerwerden des Hirntumors wird zunächst der Liquor cerebrospinalis von dem Schädelinnern in die Rückenmarkshöhle und in die nach außen führenden Venen gedrängt. Natürlich ist dies nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Es vermehrt sich dann auch der Druck in den Subarachnoidealräumen, dadurch wird der Druck immer stärker und es führt dies schließlich zur Kompression des ganzen Hirnes, dem sich der Druck nach physikalischen Gesetzen mitteilt. Durch den Druck auf die Hirnkapillaren wird eine Anaemie speziell der Rinde erzeugt, das Hirn hört auf zu pulsieren, es kommt zur leichten Benommenheit, oft zu tief komatösen Zuständen, Verlangsamung des Pulses und der Atmung, Cheyne-Stoke'sches Phaenomen, das fast immer ein signum pessimi ominis ist und meist sub finem vitae auftritt.

Diese im wesentlichen von v. Bergmann gegebene Erklärung hat besonders in Adamkiewicz ihren Gegner gefunden. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Kontroverse einzugehen, jedenfalls kann man fast bei jeder Operation eines Hirntumors sehen, daß der Druck des Liquor cerebrospinalis in den Arachnoidealräumen stark vermehrt ist und durch diesen Druck das Hirn meist durch die künstlich geschaffene Schädellücke hervorgedrängt wird, ja es lehren gerade die Schädeltrepanationen, bei denen ein Tumor nicht gefunden wird, wo man aber mit Sicherheit einen Tumor annehmen muß, mit der Schärfe eines Experimentes durch das Verschwinden oft bedrohlicher Symptome, daß diese letzteren durch den Hirndruck entstanden waren, und daß nun nach Abfluß der Hirnflüssigkeit durch die Trepanationsöffnung der Hirndruck trotz Bestehenbleibens des Tumors gesunken, respektive aufgehoben ist.

Man kann also auch heute, wie Wernicke schon früher hervorgehoben hat, annehmen, daß der Hirndruck zum großen Teil durch stärkere Ansammlung und Spannung des Liquor cerebi bedingt ist, ja man hat gerade bei Hirntumoren, bei denen eine Lokaldiagnose nicht möglich war und bei denen die schweren Symptome ein Eingreifen erforderten, eine Öffnung in den Schädel gemacht, um durch Abfluß des Liquors die Symptome zum schwinden zu bringen.

Der Hirndruck wird natürlich zuerst nicht auf die Arterien, sondern auf die dünnwandigen Hirnvenen wirken und so zu Stauung und Oedem führen und zu einer stärkeren Ansammlung von Oedemflüssigkeit in den Hirnventrikeln, wodurch oft die höchsten Grade von Hydrocephalus internus entstehen, zumal wenn der Tumor selbst noch wichtige Gefäße, wie die Vena magna Galeni oder den Plexus chorioideus, komprimiert oder die Kommunikation der Ventrikel untereinander verlegt.

Der allgemeine Hirndruck ist wohl auch die Ursache für eins der wichtigsten, klinischen Symptome bei der

Diagnose Tumor cerebri, für die sogenannte Stauungspapille. Jedoch herrscht über die Entstehung der Stauungspapille, deren Bezeichnung von Gräfe geprägt wurde, noch keine völlige Klarheit. Es stehen sich da besonders zwei Theorien gegenüber.

Die eine Theorie stammt von Schmidt-Rimpler, Manz, die andere von Leber, Deutschmann, Elschnig. Die älteste, jetzt wohl allgemein verlassene Theorie Gräfe's nahm an, daß die Stauungspapille durch Kompression der Vena centralis retinae und des Sinus cavernosus entstünde. Die Theorie von Schmidt-Rimpler, Manz nimmt für die Entstehung der Stauungspapille an, daß durch den allgemeinen Hirndruck die Hirnflüssigkeit auch direkt in den mit den subarachnoidealen Räumen kommunizierenden Subvaginalraum des Nervus opticus hineingepreßt wird, daß die Opticusscheide dadurch erweitert wird, schließlich die Venen und Lymphgefäße daselbst gestaut werden, und daß infolgedessen Schwellung und Oedem des Sehnervenkopfes mit starker Füllung und Schlängelung der Retinalvenen entsteht, wodurch es dann bei längerem Bestande zur Aufquellung, Degeneration und völligen Atrophie des Sehnerven, zur völligen Blindheit des Patienten kommt.

Nach der anderen, von Leber, Deutschmann, Elschnig, weiterhin auch von Gowers vertretenen Theorie sind es vom Hirntumor gebildete Toxine, die direkt eine Entzündung, eine Papillitis optica erzeugen. Diese Autoren führen als klinische und anatomische Gründe an, daß bei der Stauungspapille sich eine echte Entzündung histologisch nachweisen läßt, daß in manchen Fällen von sehr großen Tumoren die Stauungspapille fehlt, ebenso wie die Erweiterung und Ausdehnung der Optikusscheide. Die Entscheidung, ob die Veränderungen am Sehnerven durch echte Entzündung oder durch einfache Stauung bedingt sind, läßt sich wohl nicht mit Bestimmtheit treffen, da die Veränderungen durchaus einander ähnlich sind, ein Entzündungserreger bisher nicht nachgewiesen ist. Gegen den zweiten

Einwand ist anzuführen, daß manche Geschwülste, zumal Tuberkel und Gliome des Hirnstammes, keine wesentliche Vergrößerung des betreffenden Hirnteiles bedingen und somit zu keiner stärkeren Stauung Anlaß geben. Auch Oppenheims Erklärung ist verständlich, daß gewisse Tumoren an der Basis der mittleren Schädelgrube dem Liquor cerebri den Weg in die Optikusscheide versperren, und daß es infolgedessen nicht zur Entwicklung einer Papillitis optica kommen kann. Das Gleiche gilt im allgemeinen für die von Schmidt-Rimpler, v. Bramann, Manz beobachtete Ausweitung der Optikusscheide.

Die neueren Erfahrungen der Hirnchirurgie lehren mit fast absoluter Sicherheit, daß die mechanische Theorie die richtige und die entzündliche die unrichtige ist. Es werden immer mehr Fälle heutzutage bekannt, wo im Anschluß an die dekompressive Trepanation die Stauungspapille, gleichzeitig mit anderen Hirnsymptomen, sehr bald zurückgeht. Solche Erfahrungen wurden besonders von Bruns, Horsley, Erb, v. Bramann, Sänger und Taylor gemacht. Die Anhänger der Entzündungstheorie könnten nun sagen, daß mit dem Abfluß des Liquor auch die Toxine beseitigt seien. Aber dagegen spricht zum Beispiel, daß man auch bei Haematomen, die doch wohl sicher keine Toxine bilden, leichte Stauungspapille beobachtet, ferner ein Fall von Bruns, der die umgekehrte Probe auf das Exempel ist. Es wurde durch Trepanation ein Tumor in der Gegend des linken Armzentrums glatt entfernt. 3 Tage nach der Operation trat aus unbekannten Gründen ein Hirnprolaps mit Ansammlung von Liquor unter die Kopfhaut und Gesichtshaut ein, während nach außen hin kein Abfluß von Liquor stattfand. In diesem Falle bestand noch 2 Monate post operationem beiderseits Stauungspapille. Irgend welcher Verdacht auf einen zweiten Tumor bestand bei der Patientin nicht.

Somit führt die Papillitis optica mit Recht auch den Namen Stauungspapille, wenn auch die mechanische Theorie

nicht alles erklären kann, wie die oben schon erwähnten Verhältnisse der Tumoren des Hirnstammes und der Basis der mittleren Schädelgrube, fernerhin das Fehlen der Stauungspapille bei recht beträchtlichen Tumoren anderer Regionen.

Unerklärlich ist es auch, daß in manchen Fällen ein Zurückgehen der Stauung und das Ausbleiben der Atrophie beobachtet wurde, trotz Weiterwachsen des Hirntumors ohne Vergrößerung des Schädelinnern.

Die gleichen oder ähnliche Veränderungen wie am Sehnerven wurden auch noch am perilymphatischen Raume des Ohres — Stauungslabyrinth von Schwalbe, Steinbrügge —, ferner an den Hintersträngen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes — nach eingehenden Untersuchungen an einem sehr großem Materiale fanden Batten, Collier diese Veränderungen in 65% aller Fälle von Tumor cerebri — beobachtet. Batten und Collier konnten auch nachweisen, daß diese Rückenmarksveränderungen nicht nur durch Tumoren der hinteren Schädelgrube bedingt waren, sondern daß sie auch von Tumoren jeder beliebigen anderen Region verursacht werden konnten, wenn nur die Tumoren zu einer schnellen Stauung des Liquor führten, was ebenfalls gegen die Theorie der Toxinbildung spricht.

Die Wirkungen des Tumor cerebri auf die Hüllen des Gehirnes, die knöchernen wie die häutigen, sind mannigfacher Art. Wie wir schon oben gesehen haben, können Tuberkel, Gummen und vor allem auch Zystizerken zu Entzündung der Hirnhäute führen, bei den echten Geschwülsten wird wohl eine eigentliche Entzündung bisher vermißt. Eine Perforation der Pia durch Tumoren wird besonders von solchen des Hirnmarkes, vorzugsweise der Rinde, beobachtet, aber sie können auch dieselbe intakt lassen, sie vor sich herschieben, gegen die Dura andrängen und letztere perforieren, sodaß dann eine echte Hirnhernie durch die Dura entsteht. Durch den allgemeinen Hirndruck werden die Hirnhäute, besonders die Dura stark gespannt und verdünnt.

Die Veränderungen an der knöchernen Schädelkapsel können mehr lokale, dem Sitze des Tumors entsprechende, sein, als auch mehr allgemeine. Namentlich bei jugendlichen Patienten kann es bei einseitigem Sitze des Tumors zu starker Asymmetrie kommen. An der Schädelbasis bilden sich mit Vorliebe der Größe des Tumors entsprechende Vertiefungen, wie das am häufigsten am Türkensattel bei Tumoren der Hypophyse oder des Chiasma beobachtet wird und in neuerer Zeit durch Röntgenphotogramme festgestellt werden kann. So wurde, um nur ein Beispiel anzuführen, in dem von Oppenheim mitgeteilten Falle durch einen Tumor des dritten Ventrikels fast das ganze Siebbein zum Schwunde gebracht. Bei den Rindentumoren der Konvexität wird meist an der betreffenden Stelle eine oft erhebliche Verdünnung des Schädeldaches beobachtet infolge der sogenannten Osteoporose, aber auch das Gegenteil kommt nicht allzuselten vor, daß man an der Tumorstelle eine Hyperostose findet. Ein wirklicher Durchbruch des Hirntumors durch den Schädel, eine sogenannte Autotrepanation, ist sowohl an der Basis wie an der Konvexität beobachtet worden und zwar scheinen gerade die parasitären Geschwülste dazu zu neigen. So führt zum Beispiel Bruns einen Echinokokkus der Basis an, der durch die Nase durchbrach. In seltenen Fällen wurde auch die sogenannte Hydrorrhoea nasalis, das heißt Abfluß des Liquor cerebri durch die Nase, beobachtet, so von Nothnagel, Wollenberg, Oppenheim u. a. Fernerhin wurden solche durch die Schädelbasis durchgebrochene Hirntumoren am Rachendach, in der Nase oder hinter dem Ohr gefühlt. Durch multiple Basisgeschwülste kann es zu einer siebartigen Durchlöcherung des Schädelknochens kommen. Ähnlich dem Hydrocephalus wird bei kleinen Kindern eine oft erhebliche, meßbare Zunahme des Schädelumfanges beim Wachstum der Hirntumoren beobachtet. Liegt noch die Kombination mit einem stärkeren Hydrocephalus vor, so kann es sogar zur Sprengung der Schädelnähte und zu

einem erheblichen Auseinanderweichen derselben kommen, ein Zeichen, wie gewaltig der Hirndruck sein kann, ein Argument mehr für die mechanische Theorie der Stauungspapille.

Weiterhin sind auch kollaterale Erweiterungen und Schlängelungen der äußeren Gesichts- und Kopfvenen nicht allzuselten, wie es von Kalischer und Oppenheim beschrieben wird. In dem von Oppenheim mitgeteilten Falle bildete sich diese kollaterale Venenerweiterung nach der Tumorexstirpation wieder zurück.

Die Symptome eines Tumor cerebri werden von alten wie von neuen Autoren aus praktischen Gründen in Allgemein- und Herdsymptome eingeteilt. Die durch den allgemeinen Hirndruck bedingten Symptome — Lähmungs- und Ausfallserscheinungen — kommen bei jedem Sitze des Tumors vor und weisen nur auf die Art des Hirnleidens hin, während die durch die zerstörende und zum Teil komprimierende Wirkung des Tumor entstehenden Reiz- und Lähmungserscheinungen, besonders durch ihre Gruppierung auf den Sitz des Tumors hindeuten.

Zu den Allgemeinerscheinungen des Tumor cerebri werden der Kopfschmerz, der Schwindel, das Erbrechen, Pulsverlangsamung, Rhytmusänderungen der Atmung, psychische Veränderungen, allgemeine Konvulsionen und als eine der wichtigsten die Stauungspapille gerechnet.

Die Herdsymptome alle anzugeben, würde natürlich zu weit führen, es handelt sich hier je nach dem Sitze des Tumors um ganz verschiedene Symptome, um halbseitige oder umschriebene motorische Lähmungs- und Reizerscheinungen, nukleäre Hirnnervenlähmungen, um sensible und sensorische Störungen, um Hemmung oder völlige Unterbrechung wichtiger intracerebraler Bahnen usw. Eine scharfe Trennung der Herdsymptome von den Allgemeinsymptomen läßt sich jedoch nicht in jedem einzelnen Falle durchführen. Die Herd- oder Lokalsymptome lassen sich wieder in direkte und in indirekte, sowie in die sogenannten

Fernsymptome einteilen, jedoch ist diese Einteilung gleichfalls nicht bei jedem Fall von Tumor cerebri streng durchführbar, oft geht der eine Symptomenkomplex in den anderen über, so daß dadurch die Diagnose sehr erschwert werden kann. Die Fälle, in denen an einen Hirntumor bei Lebzeiten gar nicht gedacht wurde, die anscheinend völlig symptomlos verliefen und wo dann bei der Sektion zur Überraschung ein Hirntumor gefunden wurde, sind in der neuesten Zeit immer seltener geworden. Es ist heutzutage der Hirntumor ein gut charakterisiertes und meist nicht allzu schwer diagnostizierbares Leiden, zumal wenn man sich daran gewöhnt hat, bei den oben erwähnten Allgemeinsymptomen mit dem Augenspiegel zu untersuchen. Daß mal auch von einem wohl geschulten Neurologen ein Hirntumor nicht diagnostiziert wird, kann einmal an der Geschwulst selbst liegen, daß sie zu klein ist, wie die Psammome, um Erscheinungen zu machen, oder daß sie an einer Stelle des Hirnes liegt, deren Zerstörung für uns bis heute noch keine Ausfallserscheinungen macht, wie zum Beispiel solche Fälle im rechten Schläfenlappen vorkommen. Byron Bramwell berichtet, daß von 87 Hirntumoren einer symptomlos verläuft.

Was nun das zuerst genannte Allgemeinsymptom des Hirntumors, den Kopfschmerz, betrifft, so wird derselbe wahrscheinlich in den meisten Fällen durch eine Reizung der in der stark gespannten Dura sich verzweigenden Äste des Trigeminus hervorgerufen. Der Tumor-Kopfschmerz ist meist ein diffus oder lokal empfundener, bei letzterer Art wird dann aus dem Kopfschmerz auch ein Lokalsymptom. Durch starken Hydrocephalus internus werden meist die intensivsten Kopfschmerzen hervorgerufen, so daß durch den Kopfschmerz oft Tobsuchtsanfälle ausgelöst werden, ja in einigen Fällen haben die Patienten infolge der Unerträglichkeit Hand an sich gelegt. Oft führt auch der Kopfschmerz zur völligen Benommenheit, so daß nur das schmerzhaft verzerrte Gesicht und das Stöhnen bei der leisesten Berührung des Kopfes

die Qualen des Patienten verraten. Nach Allen Star sollen im allgemeinen die Kinder weniger an Kopfschmerzen bei Hirntumor leiden, weil bei ihnen der Schädel noch nachgiebiger ist. Die Kopfschmerzen können dauernd oder periodenweise auftreten. Für letzteres ist die Beobachtung von Bruns u. a. interessant, wo man einen Zystizerkus im vierten Ventrikel fand und wo man sich den periodenweise auftretenden Kopfschmerz durch zeitweise Verlegung des Aquaeductus Sylvii durch den Zystizerkus und dadurch bedingten stärkeren Hydrophalus erklären kann.

In inniger Beziehung zum Kopfschmerz steht das zerebrale Erbrechen, das in den meisten Fällen von Tumor cerebri nach Bruns nicht vermißt wird, während es nach den von Oppenheim zitierten Angaben Jacoby's nur in einem Drittel von 568 Fällen konstatiert wurde. Das Charakteristische für das zerebrale Erbrechen besteht in dem meist völligen Fehlen der Nansea, jeder Magenstörung bei meist gutem Appetit und in der völligen Unabhängigkeit von der Nahrungszufuhr. Das Erbrechen wird natürlich am häufigsten bei den Tumoren in der Nähe des Brechzentrums vorkommen, das heißt in der Nähe der Medulla oblongata, überhaupt bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Gleichfalls häufig mit Erbrechen kombiniert ist das weniger wichtige Allgemeinsymptom, der Schwindel, wenigstens wenn man nur den Drehschwindel darunter versteht und nicht Schwächezustände, Schwarzsehen etc., das häufig von den Patienten als Schwindel bezeichnet wird. Die hochgradigsten Störungen des Gleichgewichtes werden bei Tumoren des Kleinhirnes, der Kleinhirnschenkel und des Nervus vestibularis beobachtet, nicht allzuselten auch bei Tumoren des Stirnhirnes. Die heftigsten Schwindelanfälle wurden bei freien Zystizerken im vierten Ventrikel beobachtet, wo die Patienten bei brüsken Bewegungen des Kopfes sofort niederstürzen. (Bruns'sches Zeichen nach Oppenheim's Vorschlag).

Die Veränderungen des Pulses, der Atmung und der Temperatur kommen, wie erklärlich, am häufigsten bei Tumoren der Medulla oblangata, überhaupt der hinteren Schädelgrube vor. Das Charakteristische für den Puls ist die Verlangsamung bis auf 40, 30, 20 und noch weniger Schläge in der Minute, selbst in Fällen, wo gleichzeitig Temperaturerhöhung besteht. Die Pulsverlangsamung ist als eine Vagusreizung aufzufassen. Führt der Prozeß zur Vaguslähmung, wie es meist sub finem der Fall ist, so geht die Pulsverlangsamung in Pulsbeschleunigung über. Auch Unregelmäßigkeiten des Pulses wurden beobachtet. In vielen Fällen führt der Tumor cerebri zu gar keiner Alteration des Pulses. Die Veränderungen der Atmung bestehen in Vertiefung und Verlangsamung der Atemzüge, weiterhin in dem Cheyne-Stoke'schen Phänomen. Letzteres ist charakteristisch durch arhytmisches Atmen von periodischen Typus, es folgen auf mehrere oberflächliche Atemzüge immer tiefer und lauter werdende, schnarchende, die dann wieder flacher und langsamer werden, bis es zur Atempause kommt, dann wiederholt sich das Spiel von neuem. Während der Atempause, die bis zu einer Minute dauern kann, sind die Pupillen meist stark verengt, der Puls verlangsamt, im Stadium der tiefen Inspiration kommt der meist stark benommene Patient wieder etwas zum Bewußtsein. Das Cheyne-Stoke'sche Phänomen, das meist zu einer sehr schlechten Prognose berechtigt, ist in vereinzelten Fällen, so in den von O. Rosenbach (1880), Thomeyer, Hein, Roth, Terrien, Libensky u. a. mitgeteilten, monatelang, bis zu einem Jahr dauernd beobachtet worden. Nach Traube kommt als Ursache für das Cheyne-Stoke'sche Atmen eine Verminderung der Erregbarkeit des Atmungszentrums in betracht, Filehne nimmt eine Vermittlung durch das Vasomotorenzentrum an, in neuerer Zeit suchte man die Hirnrinde dafür verantwortlich zu machen, jedoch ist die letztere Annahme, die besonders von Rabé, Parkon-Goldstein aufgestellt wird, noch zu wenig gestützt. Der von Biot beschriebene Atmungstypus

besteht in kurzen, schnell aufeinander folgenden Atemzügen, die durch eine plötzlich eintretende, ca. eine halbe Minute dauernde, Atempause unterbrochen werden. Weiterhin sind noch einige, seltenere Atmungstypen beschrieben worden, so von Kassowitz und Schlesinger. Infolge des zunehmenden Hirndruckes scheint zuerst eine Lähmung des Respirationszentrums einzutreten und dann erst des Herzvagus, wie aus einigen seltenen Fällen, die von Macewen, Hoffer, Fließ u. a. mitgeteilt sind, hervorgeht. Temperatursteigerung ist bei den infektiösen Tumoren des Gehirns nicht verwunderlich, jedoch wurde auch bei Hirnblutungen und bei epileptischen Symptomen Temperatursteigerung beobachtet, besonders aber bei Tumoren der Brücke und des verlängerten Markes, wo man zerebrale Temperaturzentren vielleicht anzunehmen berechtigt ist.

Von den psychischen Anomalien bei Hirntumoren ist die Benommenheit die gewöhnliche, während zum Beispiel echte Psychosen relativ selten sind. Oppenheim unterscheidet nach der Schwere der Benommenheit eine einfache Benommenheit, Somnolenz, Sopor und Koma, zuweilen werden auch schlafähnliche Zustände beobachtet, die Wochen und Monate dauern können. Ein Charakteristikum für die Benommenheit ist das Untersichgehenlassen von Kot und Urin, oft vergessen die Patienten in der Benommenheit zu essen und zu schlucken. Von Oppenheim wurde in einigen Fällen von Koma das Gegenteil beobachtet, hier genügte schon das Bestreichen der Lippen, um gehäufte Kau- und Schlingbewegungen auszulösen. Dieser Vorgang wurde von ihm als Fressreflex bezeichnet. Nicht allzu selten werden auch Delirien beobachtet, bei denen zeitweise mehr die motorischen Momente überwiegen, zeitweise die der Sinnestäuschungen usw. Oft praevalieren die psychischen Symptome des Tumor cerebri so stark vor den anderen, daß die Patienten in Irrenanstalten untergebracht werden. Die psychischen Veränderungen können durch Tumoren an den verschiedensten Stellen des Hirns hervorgerufen werden,

wenn sie auch speziell bei Stirnhirntumoren relativ häufiger vorkommen als in anderen Regionen, wie das auch zuerst auf Grund experimenteller Beobachtungen angenommen worden ist. Weiterhin sprechen hierfür die von v. Bergmann und Oppenheim, von Devie-Courmont u. a. beobachteten Fälle, bei denen nach Entfernung der das Hirn komprimierenden Tumoren sich die psychischen Symptome zurückbildeten. Immerhin ist die Frage noch nicht völlig geklärt. Durch die pathologisch-anatomische Natur des Tumors werden die psychischen Störungen wohl nicht bedingt, wenn auch gerade bei Zystizerken der Rinde, wohl infolge ihrer Multiplizität, häufig die schwersten Tobsuchtsanfälle, oft mit Epilepsie kombiniert, vorkommen.

Im Folgenden seien nun nur die Lokalsymptome desjenigen Hirnabschnittes besprochen, der in diesem speziellen Falle von Interesse ist, das heißt die Symptome, die man bei Tumoren des Schläfenlappens zu beobachten gewohnt ist. Bei den Schläfenlappentumoren muß man die der rechten von denen der linken Hemisphäre gesondert betrachten, da wir heutzutage die Physiologie des linken Schläfenhirns besser kennen als die des rechten, das will zugleich heißen, daß wir die Tumoren des linken besser diagnostizieren können als die des rechten. Dieser große Unterschied zwischen den beiden Schläfenlappen wird durch die Lokalisierung des sensorischen Sprachzentrums im linken Schläfenlappen bedingt, während sich der rechte Schläfenlappen durch den großen Mangel an Lokalsymptomen „auszeichnet“. Bei Tumoren des rechten Schläfenlappens kann man oft nur sagen, daß der Tumor sich in der rechten Hemisphäre befindet. Die Zerstörung des Gehörszentrums in einem Schläfenlappen macht gewöhnlich nur vorübergehend Gehörsschwäche oder Taubheit des gegenüberliegenden Ohres, da jedes Zentrum mit beiden Ohren in Verbindung steht und dann das gesunde Zentrum schnell die Funktionen des zerstörten übernimmt. Natürlich können Tumoren des rechten Schläfenlappens bei Linkshändern eben-

falls sensorische Aphasie machen, dabei braucht die Linkshändigkeit nicht angeboren zu sein, sondern es kann dieselbe auch erworben sein (Oppenheim). Schließlich können auch besonders große Tumoren des rechten Schläfenlappens so stark den linken Schläfenlappen komprimieren, daß es auch zu sensorischer Aphasie kommt. Fernerhin ist die Sprachfunktion nach Oppenheims Ansicht nicht ausschließlich auf das linke Schläfenhirn beschränkt.

Die sensorische Aphasie, das heißt die Unfähigkeit, die Sprache zu verstehen mit mehr oder weniger großer Störung des Sprachvermögens wird durch Tumoren in dem hinteren Abschnitt der ersten Schläfenwindung bedingt. Die motorische Aphasie, das heißt die Unfähigkeit zu sprechen bei erhaltenem Sprachverständnis, wird durch Tumoren in der dritten, linken Stirnwindung hervorgerufen. Eine strenge Trennung zwischen motorischer und sonsorischer Aphasie läßt sich bei Tumoren sehr oft nicht durchführen, wie das bei scharf umschriebenen Blutungen oder Erweichungen möglich und verständlich ist. Auch die weitere Unterscheidung in kortikale, subkortikale, und transkortikale Aphasie läßt sich beim Tumor sehr oft nicht durchführen. Oft kann man beim Tumor die Symptome wechseln sehen, daß bei der einen Untersuchung die der einen Region überwiegen und bei der späteren die der anderen Region. Sprachstörungen kann man als Lokalsymptom am besten dann verwerten, wenn man den Patienten von Beginn der Erkrankung an beobachtet und die Sprachstörungen mit als erstes Symptom sich finden, sodaß man aus der Reihenfolge der verschiedenen Sprachstörungen wichtige Schlüsse auf den Sitz der Geschwulst ziehen kann. Jedoch kommt es auch vor, daß bei einem Rechtshänder mit linksseitigem Schläfentumor jede Sprachstörung fehlt. Dann hat das rechte Schläfenhirn Zeit genug gehabt, vikariirend die Funktionen des linksgelegenen Sprachzentrums zu übernehmen. Gegen die Existenz des Broca'schen Sprachzentrums hat sich in den letzten Jahren besonders scharf Marie aus-

gesprochen, ja er leugnet die Broca'sche Aphasie überhaupt, die er für eine kombinierte Laesion des Wernickeschen Sprachzentrums und des Nucleus lentiformis hält. Auch das Wernicke'sche Sprachzentrum hat er an gezweifelt, bei Zerstörung desselben entstünde eine allgemeine Intelligenzstörung und die Aphasie sei nur eine Folge dieser Intelligenzstörung. Gegen diese Anschauung Marie's spricht sich sehr schroff Oppenheim aus, ferner schließen sich letzterem an Dejerine, Liepmann und Heilbronner.

In vielen Fällen ist die sensorische Aphasie mit Agraphie verbunden. Über die Lokalisation der Agraphie ist man sich noch nicht einig. Während sie von den einen (Exner, Charkot, Pitres u. a.) in die zweite, linke Stirnwindung verlegt wird, bestreitet dies Oppenheim, der eine Übertragung in das motorische Zentrum der rechten Hand annimmt, das mit den Sehsphären direkt durch eine Bahn verbunden sein soll. Die Prognose der Aphasie ist im kindlichen und jugendlichen Alter relativ günstig, hier kann das rechte Schläfenhirn für das linke einspringen, wie Fälle von Oppenheim, Bramwell und Nonne beweisen. Häufig bleiben noch Erschwerung und Verlangsamung der Sprache zurück. Im übrigen hängt die Heilung von der bedingenden Ursache ab. Bei vorgerücktem Alter und längerer Einwirkung eines Tumors auf die Sprachregion wird kaum eine Heilung möglich sein. Durch systematischen Sprach- und Schreibunterricht ist in manchen Fällen noch Besserung zu erreichen.

Im Folgenden seien nun die verschiedenen Arten von Zysten beschrieben, die man im Gehirn zu beobachten Gelegenheit hat.

Unter einer Zyste versteht man bekanntlich einen im Organismus befindlichen, mit einem flüssigen, seltener gasförmigen Inhalt gefüllten Hohlraum mit mehr oder weniger selbständiger Wandung. Die Zysten entstehen entweder aus vorgebildeten, epithelialen Gebilden und sind dann mit Epilhel ausgekleidet, wie die Retentionszysten, Follikular-

zysten und Zysten aus versprengten, foetalen Keimen, oder aus neugebildeten und erweiterten Blut- oder Lymphgefäßen (dann mit Endothel ausgekleidet wie das Lymphangioma und Haemangioma cysticum) oder aus Flüssigkeitsansammlungen in ursprünglich festen Teilen wie die Erweichungszysten, die kein Epithel haben, dazu kommen noch die sogenannten parasitären Zysten, der Zystizerkus und der Echinokokkus.

Die epithelialen Zysten sind im Hirn relativ selten infolge seiner Entwicklung und seiner Histologie. Am häufigsten werden sie als Tumorens des vorderen, drüsigen Anteiles der Hypophysis beobachtet. Eine große Zyste an der Hirnbasis von der Hypophysis ausgehend, beschreibt Zenker in Virchow's Archiv. Ferner gehören hier die zystischen Entartungen der Zirbeldrüse und die Dermoidzysten hin. Letztere meist an der Hirnbasis, sie können aber auch in die Hirnsubstanz selbst eindringen.

Die Endothelzysten werden häufig von den Telae chorioideae der Ventrikel gebildet und kommen meist multipel vor.

Sehr häufig findet man im Hirn die sogenannten Erweichungszysten, meist nur von geringer Größe, jedoch sind auch sehr umfangreiche beobachtet worden. Bekanntlich regeneriert sich das Gehirn, das durch einen Bluterguß zertrümmert worden oder durch einen Gefäßverschluß nekrotisch geworden ist, nicht, sondern es pflegen Hohlräume sich zu bilden, die infolge des horror vacui sich mit Flüssigkeit anfüllen und dadurch die sogenannten Erweichungszysten bilden. Ist der Prozeß nur klein, so kann sich eine Narbe bilden, wie sie oft in der motorischen Region beobachtet sind und wo sie die Jacson'sche Rindenepilepsie hervorzurufen imstande sind. Einer Regeneration ist nur der bindegewebige Anteil des Gehirnes, die Glia, fähig, was aber meist auch nur in geringem Grade geschieht. Es kann sich jedoch an der Peripherie eines solchen zystischen Erweichungsherdes durch Wucherung der Glia und des Binde-

gewebes der Gefäßscheiden eine Art Zystenwand bilden, die aber dann selbstverständlich weder mit Epithel noch mit Endothel ausgekleidet ist. Oft sind diese Zysten von einem feinen Netzwerk obliterierter Gefäße durchzogen. Ob eine solche Erweichungszyste durch eine Haemorrhagie entstanden ist, läßt sich meist noch lange Zeit nach der Entstehung durch das in der Umgebung liegende Pigment feststellen, das größtenteils aus Schollen von Haemosiderin, zum kleineren Teile aus amorphem und krystallinischem Haematoidin zu bestehen pflegt und das meist schon makroskopisch den Schluß auf haemorrhagische Entstehung der Zyste zuläßt. Der Inhalt einer solchen Zyste pflegt meist aus klarer, seröser Flüssigkeit zu bestehen, oft ist er allerdings auch durch den Blutfarbstoff bräunlich gefärbt oder durch das zertrümmerte Gehirn getrübt.

An dieser Stelle seien auch die mit Flüssigkeit erfüllten Hohlräume im Gehirn erwähnt, die nach erheblichen Quetschungen zu entstehen pflegen und die, mit dem Seitenventrikel kommunizierend, oft bis zur Hirnrinde reichen. Kocher hat diesen, einem akzessorischen Ventrikelhorn gleichenden, Gebilden den Namen traumatische Porenzephalie gegeben, während andere Autoren, wie Ziegler, Schattenberg, mit dem Namen Porenzephalie nur kongenitale Hirndefekte bezeichnen.

Die Hirnhäute geben auch mitunter zur Zystenbildung Veranlassung, wenn der normalerweise frei mit den Ventrikeln kommunizierende Liquor cerebrospinalis an einer Stelle gegen die Umgebung abgesperrt ist, wodurch dann subarachnoideale und piale Zysten entstehen, welche dann ihrerseits einen Druck auf das benachbarte Hirn ausüben, was jedoch nach Ziegler im allgemeinen selten ist. Desgleichen können sich unter der Pia Zysten bilden, wenn es durch irgend einen Prozeß zur Atrophie und Degeneration einer Rindenregion gekommen ist. Der freiwerdende Raum füllt sich mit Flüssigkeit an. Langerhans hat 4 Fälle von Arachnoidealzysten mitgeteilt. Auch die Dura mater kann

Zysten bilden und zwar durch das von Virchow als Haematoma durae matris beschriebene Krankheitsbild. Im Anfang sind diese Hohlräume mit flüssigem, später geronnenem Blute angefüllt, das allmählich resorbiert und durch klare, seröse Flüssigkeit ersetzt werden kann.

Die Parasitenzysten stellen einen hohen Prozentgehalt der Neubildungen im Gehirn dar. Es kommen die Finnenzustände zweier Bandwürmer in betracht, erstens der Cysticercus cellulosae, die Finne der beim Menschen vorkommenden Taenia solium, zweitens der Echinococcus, die Finne der Taenia echinococcus oder des Hundebandwurmes.

In Deutschland überwiegt bei weitem der Zystizerkus den Echinokokkus, besonders in Norddeutschland. In Berlin wurde beispielsweise unter 5300 Sektionen 87 mal der Zystizerkus beobachtet, in Prag bei derselben Anzahl von Sektionen nur 28 Mal, in München unter 14 000 Sektionen nur 2 Mal. Nach Gowers ist in England der Echinokokkus häufiger als der Zystizerkus. Von den Autoren wird der Unterschied zwischen Norddeutschland einerseits und Süddeutschland und England andererseits auf die in den zuletzt genannten Gebieten fehlende Unsitte des Genusses von rohem Schweinefleisch zurückgeführt, wodurch die Gelegenheit zur Infektion mit der Taenia solium herabgemindert wird. Übrigens soll in den letzten Jahren auch in Norddeutschland der Zystizerkus, dank der immer weiter eingeführten Trichinenschau, in der Abnahme begriffen sein. Die oben genannten Statistiken von Berlin und München beweisen auch den Lieblingssitz des Zystizerkus im Gehirn. In den 87 berliner Fällen wurde der Zystizerkus 72 Mal im Gehirn gefunden, die beiden münchener Fälle waren beide Hirnzystizerken. Der Zystizerkus wurde an fast allen Stellen des Gehirnes beobachtet, jedoch scheint er die Oberfläche des Gehirnes, sowie die Basis, die Ventrikel und die Arachnoidealräume zu bevorzugen, im Gegensatz zur Marksubstanz des Gehirnes. Küchenmeister stellte 88 Hirnzystizerken zusammen und wies nach, daß davon nur 19 in

der Marksubstanz saßen, während sie 59 Mal in der Hirnrinde, 49 Mal in den Hirnhäuten und 18 Mal in den Ventrikeln sich befanden. Dabei wurde der vierte Ventrikel vor dem dritten und den beiden Seitenventrikel bevorzugt, oft waren die Zystizerken multipel. Heller fand zum Beispiel 60, Delore und Bonhomme sogar 111 Zystizerkenblasen in einem Gehirn. Keller hat 85 Fälle von Hirnzystizerken zusammengestellt, darunter 2, die er zuerst veröffentlichte.

Der Zystizerkus (Cysticercus cellulosae) besteht aus einer Hülle, die von einer dünnen, durchsichtigen Membran gebildet wird und eine helle, oft auch getrübte Flüssigkeit enthält. Die eigentliche Zystenwand wird in den meisten Fällen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, die eine zwiebelschalenartige, lamellöse Schichtung erkennen läßt. Oft sieht man schon makroskopisch an einer Stelle der Blase einen dunklen Punkt, der unterm Mikroskop den nach innen umgestülpten Kopf mit Hakenkranz und 4 Saugnäpfen darstellt. Die Größe der Zystizerken ist sehr schwankend, von Erbsen- bis Wallnußgröße, während noch größere, hühnerei- bis apfelgroße, zu den Ausnahmen gehören. Über die Lebensdauer der Zystizerken gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Nach Stich haben sie eine solche von 3 bis 6 Jahren, nach Levin von 10 bis 12 und nach Küchenmeister sogar eine solche von 15 bis 20 Jahren. Stirbt der Zystizerkus ab, so wird der Zysteninhalt eingedickt, er verkäst und verkalkt. In den sterilen Zysten findet man keine Skolices. Oft werden auch verschiedene Lebensstadien nebeneinander gefunden. Durch das Absterben kann es zur Spontanheilung kommen. Ferner kann der Skolex durch Kontraktionen zeitweise stärkere Hirnerscheinungen machen. Der Zystizerkenmeningitis, die besonders eingehend von Rosenblath und Oppenheim studiert wurde, ist bereits oben gedacht worden. Henneberg hebt besonders die große Ähnlichkeit der meningealen und arteriitischen Veränderungen mit denen bei der Meningitis basilaris gummosa hervor. Eine besondere Abart von Hirn-

zystizerken, auf die zuerst Virchow, dann Zenker und Heller hingewiesen haben, bildet der sogenannte Cysticercus racemosus, der oft eine große Ausdehnung erfahren kann und sich mit Vorliebe an der Hirnbasis zwischen den Gefäßen und Nerven, sich entwickelt. Er ist durch die Bildung meist steriler, gelappter, traubenförmiger Blasen ausgezeichnet, von denen meist wieder Tochterblasen ausgehen. Die Entwicklung dieser Abart ist noch nicht genügend geklärt. Man nimmt besonders günstige Wachstumsbedingungen an, wie sie gerade an der Schädelbasis vorhanden sind.

Der Echinococcus cerebri ist, wie schon oben erwähnt, seltener als der Cysticercus cerebri und kommt dann meist nur als Einzelblase vor. Die Größe der Echinokokkusblase ist sehr verschieden, von Erbsen- bis Mannsfaustgröße, ja von Morgan wird ein Fall beschrieben, wo die Blase die Größe einer Kokosnuß und das Gewicht von 550,0 g erreichte. Die uniloculäre Form des Echinokokkus besteht aus einer geschichteten Hülle, die eine charakteristische, chitinartige Substanz enthält, aus der allein die Diagnose auf Echinokokkus gestellt werden kann bei Fehlen sämtlicher anderer Anhaltspunkte. Die Echinokokkusblase ist angefüllt mit einer chemisch charakteristischen Flüssigkeit, die besonders reich an Bernsteinsäure ist. Oft enthält eine solche Blase wieder Tochterblasen und diese wieder Enkelblasen. Die letzteren enthalten dann die voll ausgebildeten Bandwurmköpfe mit Hakenkranz. Der Echinokokkus bevorzugt im Gegensatz zum Zystizerkus nicht so sehr die Hirnrinde als vielmehr das Hirnmark. Ferner hat der Ecchinokokkus des Gehirnes die besondere Neigung, durch das Schädeldach nach außen durchzubrechen, wie schon oben erwähnt wurde. Es sind auch Fälle beobachtet, in denen er in die Nase durchbrach oder in die Augenhöhle, wo er dann Exophthalmus hervorrief. Umgekehrt kann der Echinokokkus auch außen unter der Kopfhaut liegen und von da durch das Schädeldach nach innen durchbrechen. Der multiloculäre Echinokokkus des Gehirnes ist sehr viel seltener. Roth fand einen

solchen im Stirnlappen, wo er eine hühnereigroße Geschwulst fand, in der zahlreiche abgekapselte Zysten mit gallertartigem Inhalt sich befanden, in welch letzterem auch freie Haken und ganze Skolices gefunden wurden.

Ganz seltene Zysten parasitären Ursprungs werden namentlich von ausländischen Autoren beschrieben. So zum Beispiel von japanischen Autoren Distomumzysten des Gehirns, die klinisch und anatomisch sehr an Zystizerken erinnern sollen.

Der Vollständigkeit halber seien auch noch die artefiziellen Zysten erwähnt, die post mortem durch die zur Fixierung des Gehirnes angewendeten chemischen Ingredienzen oder durch post mortem eindringende, gasbildende Bakterien entstehen. Solche Fälle sind in den letzten Jahren wiederholt beobachtet worden.

Vor Mitteilung des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Falles sei noch die von Neißer und Pollack angegebene und ausgebildete Punktion des Gehirnes durch den intakten Schädel erwähnt. Von Neißer und Pollack wird als erster Autor, welcher die Punktion durch den intakten Schädel empfahl, Maas angegeben, der dieselbe zur genauen Lokalisation von Gehirnabszessen auf Grund klinischer Beobachtungen empfehlen zu müssen glaubte. Er selbst scheint sie jedoch nicht ausgeführt zu haben. Dann wird von den beiden oben genannten Autoren als erster Schmidt (1893) erwähnt, der wirklich in systematischer Weise die diagnostische Hirnpunktion bei Verdacht auf Hirnabszeß vornahm. Ebenso wie Neißer und Pollack wurde auch Schmidt durch einen Fall von Hirnabszeß, der unoperiert sterben mußte, auf den Gedanken der diagnostischen Hirnpunktion gebracht. Neißer und Pollack haben für die einzelnen Gehirnabschnitte und zur Vermeidung von Verletzungen der großen Gehirnarterien sowie der Hirnsinus besonders charakteristische Hirnpunkte zur Punktion angegeben. Die Technik der Hirnpunktion ist sehr einfach. Mit einem ca. 2,3 mm dicken Bohrer mit planparallelen Flächen, der durch einen elektrischen

Motor mit hoher Umdrehungsgeschwindigkeit in Gang gesetzt wird, bohrt man in einem Akte durch Weichteile und Knochen hindurch, nachdem man vorher die Haut höchstens mit etwas Aethylchlorid anaesthesiert hat. Sobald der Bohrer durch die Lamina interna hindurch ist, wird der Bohrer sofort außer Rotation gesetzt, dann wird er herausgezogen. Der ganze Vorgang dauert nur wenige Sekunden. Unter möglichster Vermeidung der Verschiebung der Haut wird dann durch das Bohrloch die Punktionskanüle eingeführt, bis zur gewünschten Tiefe eingestochen und dann mit der aufgesetzten Spritze vorsichtig aspiriert. Auf diese Weise gelingt es in vielen Fällen, über den Sitz und die Art des Hirntumors vor der Trepanation wichtige Aufklärung zu erhalten. Wie schon oben erwähnt, kann man die Hirnpunktion auch zu therapeutischen Zwecken verwenden.

Hier muß auch des von v. Bramann in die Hirnchirurgie eingeführten Balkenstiches gedacht werden. Unter Balkenstich wird die Herstellung einer dauernden Kommunikation zwischen Seitenventrikel und Subarachnoidealraum verstanden. Zu diesem Zwecke wird die Dura hinter der Coronarnaht durch eine ganz kleine Öffnung des Knochens freigelegt, eine Kanüle dann zwischen Falx cerebri und der Hemisphäre durch den Balken in den Ventrikel eingestochen, in welchem Augenblicke der Liquor cerebrospinalis im Strahl durch die Kanüle ausfließt. Die Öffnung im Balken wird dann noch stumpf vergrößert. Es wurde durch Sektion in einigen Fällen nachgewiesen, daß die Öffnung im Balken eine dauernde ist. Außer bei Hydrocephalus und anderen Hirnkrankheiten ist der Balkenstich auch bei inoperablen oder nicht diagnostizierbaren Hirntumoren indiziert, um durch die Druckentlastung die Patienten von ihrem furchtbaren Kopfschmerz zu befreien und womöglich die beginnende Erblindung infolge Stauungspupille aufzuhalten. Der Balkenstich ist von v. Bramann wiederholt mit gutem Erfolge angewendet worden.

Im Folgenden sei nun der Fall selbst mitgeteilt, der Veranlassung zu dieser Arbeit gegeben hat:

Am 23. Juli 1909 wurde die Ehefrau Minna Henschel, 58 Jahre alt, von einer auswärtigen Irrenanstalt der Königlichen chirurgischen Universitäts-Klinik, Halle a. d. Saale, zur Trepanation wegen Hirngeschwulst überwiesen. Bei der Aufnahme war die Patientin etwas benommen, angeblich infolge von Morphium. Auf Anrufen reagierte sie, jedoch war eine Anamnese usw. wegen Sprachstörungen nicht zu erhalten. Deshalb sei die Anamnese und der Verlauf der Krankheit bis zur Aufnahme aus der der chirurgischen Klinik zur Verfügung gestellten Krankengeschichte der Irrenanstalt ganz kurz mitgeteilt.

Eine körperliche und geistige hereditäre Belastung soll in keiner Weise bestehen. Patientin zeigte in der Kindheit normale Entwicklung, besuchte die Volksschule mit gutem Erfolge und wurde mit 14 Jahren konfirmiert. Die Menses waren immer regelmäßig, ohne nennenswerte Beschwerden; seit 4 Jahren besteht Menopause. Die Patientin ist glücklich verheiratet, hat gesunde Kinder, nur einen Abort. Anfang des Jahres 1909 hatte sie Kummer und Ärger über die Untreue ihrer Schwiegertochter gegen deren Bräutigam, den Sohn der Patientin. Bei Aufdeckung dieser Untreue wurden zum erstenmal Sprachstörungen beobachtet. Anfang Februar 09 klagte Patientin über Kopfdruck und Sprachstörungen, die der amnestischen Aphasie glichen. Der Kopfschmerz, der auf der Höhe des Scheitels am intensivsten war, und die Sprachstörungen verschlimmerten sich immer mehr und es kam zu stärkeren geistigen Störungen. Patientin lag dauernd im Bett, war zur Arbeit nicht mehr befähigt. Sinnestäuschungen wurden nicht beobachtet. Dann wurde Patientin sehr unruhig, blieb nicht zu Bett, schrie laut usw. Infolgedessen konnte Patientin nicht mehr zu Hause behalten werden und kam in Anstaltspflege. Hier blieb die Patientin vom 1. April 1909 bis zur Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Es seien nun kurz die Beobachtungen der Irrenanstalt angeführt. Das am meisten auffallende und vorherrschende Symptom waren bei der Patientin die Sprachstörungen, die sich in Folgendem äußerten. Patientin bot zumeist das Bild der amnestischen Aphasie dar, das heißt, sie konnte sich der Worte nicht erinnern, ohne daß die motorischen Vorgänge der Sprache gestört waren. Dann waren zeitweise paraphasische Störungen vorhanden, das heißt, sie gebrauchte klangverwandte, aber falsche Worte, während zum Beispiel Zählen, Reihensprechen ziemlich gut erhalten waren. Auch im Affekt, wenn sie durch längere Untersuchung ärgerlich geworden war, konnte sie ganze Sätze gut sprechen. Die Sprachstörungen nahmen im Verlaufe der Erkrankung zu, dabei zeigten sich auch zuweilen Störungen im Gebiete der Agraphie. Zeitweise war das Sprachverständnis gut erhalten, dann wieder konnte sie die Worte nicht finden, perseverierte. Mündlich aufgegebene Befehle wurden meist nicht verstanden, wohl aber optische. Auf akustische Reize konnte Patientin Gegenstände bezeichnen und teilweise auch richtig gebrauchen. Jedoch war dies wechselnd. Die Prüfung der Hirnnerven ergab Folgendes: Das Geruchsvermögen ist erhalten. Auf beiden Augen besteht Stauungspapille älteren Datums mit Atrophie des Sehnerven. Das Sehvermögen nahm während der Krankheit bis zur Amaurose ab. Die Pupillen waren gleichweit und verloren mit der Erblindung ihre Reaktion. Die Augenbewegungen waren im ganzen frei, vielleicht eine leichte Abducensparese rechts. Keine Trigeminusstörungen, auch der Facialis frei, abgesehen von zeitweise auftretenden, leichten Zuckungen, die meist rechts stärker waren wie links. Das Gehör war beiderseits normal. Puls meist 80 Schläge in der Minute. (Es bestand bei der Patientin eine Atherosklerose, wohl auch der Coronararterien, sodaß dadurch kombinierte Störungen vorlagen.) Die Zungenmuskulatur normal innerviert. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, desgleichen waren die Sehnen- und Knochenreflexe normal. Der körperliche Befund war, ab-

gesehen von der Atherosklerose ohne Besonderheiten, kein Eiweiß, kein Zucker, kein Fieber. Von Beginn der Krankheit an litt Patientin an Kopfschmerzen, ein Mal hatte sie Erbrechen, einige Male epileptisforme Zuckungen des ganzen Körpers, zuweilen leichte ataktische Störungen, vor allem hatte sie zeitweise starke psychische Störungen, von Depressions- bis Exaltationszuständen, sodaß sie wegen letzterer wiederholt Beruhigungsmittel bekommen und sogar isoliert werden mußte. In der Irrenanstalt wurde auch bei der Patientin die Hirnpunktion vorgenommen und zwar über dem linken Ohr in den Schläfenlappen. Gleich nach der Durchbohrung des Schädels entleerte sich seröse Flüssigkeit; nach Einführung der Punktionsnadel durch das Bohrloch stieß man bei ca. 3 cm Tiefe auf Widerstand. Nachdem die Nadel wieder etwas zurückgezogen war, wurde aspiriert und man erhielt ca. 15 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit, die sehr bald zu einer Gallerte gerann. In dieser Gallerte fand man ein Bröckelchen, das bei der Betrachtung unterm Mikroskop eine lamellös geschichtete Peripherie zeigte, außerdem 2 kleine, halbrunde Knoten und einen hakenförmig gekrümmten, stark lichtbrechenden Körper. Nach der Punktion empfand Patientin subjektive Besserung, indem sie über weniger Kopfschmerzen klagte. Eine Woche später wurde Patientin nochmals durch das alte Bohrloch punktiert, dabei gewann man in einer Tiefe von $2^1/_2$ bis 5 cm im ganzen ca. 40 ccm von der gleichen Flüssigkeit wie das erste Mal, die ebenfalls sehr schnell gelatinierte. Die ausgebreitete Gallerte präsentierte sich dann als eine Kette von perlschnurartig aneinander gereihter, ca. erbsengroßer Bläschen. Am 23. Juli 09 wurde dann Patientin in die chirurgische Klinik aufgenommen und am folgenden Tage wurde von Herrn Geheimrat von Bramann die Trepanation ausgeführt:

In Chloroform-Narkose werden zunächst provisorisch die Temporal- und Occipitalarterien durch Umstechung unterbunden. Dann wird ein kleinhandtellergroßer Haut-Periost-

Knochenlappen gebildet, dessen Basis oberhalb und etwas hinter dem linken, äußeren Gehörgang liegt. Die Blutung ist gering, dann wird die relativ dünne Schädelkapsel in der Ausdehnung des Schnittes mit der Sudeck'schen Fräse durchtrennt und der hierdurch entstehende Knochenlappen, in natürlicher Verbindung mit Periost und Haut, an der Basis frakturiert. Somit liegt die prall gespannte Dura vor, nach Eröffnung derselben quillt das Hirn gleich sehr stark vor, bei weiterer Duraspaltung bricht die Hirnrinde ungefähr in der Gegend der zweiten Schläfenwindung, der früheren Punktionsstelle, auf und im kräftigen Strahl quillt eine klare, gelbliche Flüssigkeit aus dem Innern hervor. Sehr bald ist diese Flüssigkeit geronnen. Nach der Flüssigkeitsentleerung ist die Spannung geschwunden, das Hirn eingesunken. Von der Durchbruchstelle gelangt man in einen hühnereigroßen Hohlraum, der sich unter einer ca. 4—5 mm dicken Hirnschicht bis zur Region der Zentralwindungen fortsetzt. Aus dem Hohlraum wird noch eine reichliche Menge gallartiger, bläschenförmiger Massen entfernt, sodaß man nun durch die 2- bis 3-Markstückgroße Öffnung die ganze Höhle übersehen kann. Der Seitenventrikel ist nicht eröffnet. Die Wandungen der Höhle werden von normaler Hirnsubstanz gebildet. Darauf wird die Dura bis auf eine Öffnung für das Drain am hinteren Wundwinkel durch Naht geschlossen, nachdem der prolabierte Hirnrindenteil zurückgebracht ist, wodurch der frühere Hohlraum auf ein Minimum reduziert wird. Nachdem in den Knochendeckel an entsprechender Stelle eine Lücke für das Drain geschaffen ist, wird durch dieselbe von außen ein Drain bis zu der Duraöffnung geleitet, der Weichteil-Knochendeckel zurückgeklappt und durch Haut-Periostnähte fixiert. Darüber steriler Verband.

Am Abend des Operationstages trat plötzlich eine starke Pulsbeschleunigung mit Irregularität ein, Patientin war sehr unruhig, hatte zuckende Bewegungen im rechten Arm. Sehr bald traten Kollapserscheinungen auf, der Puls wurde sehr klein und leicht unterdrückbar, sodaß reichlich Camphor

subkutan gegeben werden mußte und physiologische Kochsalzlösung per rectum. Nach einiger Zeit erholte sich Patientin wieder. Der Verband wurde am Halse etwas gelockert, da geringe Stauungserscheinungen vorhanden waren. 2 Tage nach der Operation war der erste Verbandwechsel, die Wunde sieht aseptisch aus, die Wundränder sind trocken und verklebt. Einfache Fragen scheint Patientin ganz gut zu verstehen, gibt zuweilen auch richtige Antworten, dabei ist die Sprache nicht so lallend wie vor der Operation, sondern mehr artikuliert und deutlich. Von den früher unerträglichen Kopfschmerzen weiß Patientin jetzt nichts mehr. Am 30. VII. ist der zweite Verbandwechsel, dabei wird das Drain und ein großer Teil der Nähte entfernt. Die Wunde ist völlig reaktionslos. Patientin fühlt sich ganz wohl, ist psychisch in Ordnung, ganz ruhig, hat sehr guten Appetit, nie wieder Erbrechen gehabt. Mitte August ist der Augenbefund folgender: Beiderseits in Rückgang begriffene Stauungspapille, rechts ist die Stauung stärker, die Gefäße sind am Rande scharf geknickt, die Venen geschlängelt, links ist die Stauung viel geringer. Rechts ist die nasale Hälfte der Papille noch gerötet, die temporale blaß. Links ist die ganze Papille blaß, die Grenzen sind unscharf, die Gefäße eng. Beiderseits völlige Amaurose, Pupillen reaktionslos. Am 28. August 09 ist die Wunde völlig glatt geheilt, die Gegend der Trepanation flach vorgewölbt. Keine Klagen über Kopfschmerzen. Einfache Worte werden deutlich ausgesprochen, einfache Fragen richtig beantwortet. Am 21. IX. 09 ist der Augenbefund folgender: Beiderseits postpapillitische Atrophie, die Papillen sind grauweiß, noch leicht geschwellt, mit unscharfer Begrenzung. Pupillen sind weit und starr. Keine Lichtempfindung nachweisbar. Das trepanierte Knochenstück ist noch nicht fest an den Rändern verwachsen, besonders der hintere Abschnitt federt auf Druck noch stark. Am hinteren Ende der Narbe, wo das Drain gelegen hat, ist noch ein Knochendefekt (3 : 1 $^1/_2$ cm), daselbst wird die Haut durch das Hirn

ca. pflaumengroß vorgewölbt. Eine kleinere Vorwölbung von der gleichen Beschaffenheit befindet sich noch am oberen Narbenrande, ca. 3 cm von der Mittellinie entfernt. Kompliziertere Bewegungen kann Patientin noch nicht ausführen, der rechte Arm scheint schwächer wie der linke zu sein. Patientin ist völlig beschwerdefrei und hat nach der Operation kein Fieber gehabt. Patientin steht jetzt auch etwas auf, kann jedoch nur mit Unterstützung gehen. Sie wird aus der chirurgischen Klinik am 23. IX. 1910 entlassen, über ihr weiteres Schicksal konnte ich nichts mehr erfahren.

Fasse ich noch ein Mal alles zusammen, so war die Patientin bis in ihr relativ hohes Alter ziemlich gesund gewesen, da bekommt sie in ihrer Familie Ärger und Verdruß, was sie sich sehr zu Herzen nimmt, hier zeigen sich zum ersten Mal aphasische Störungen, die dann an Intensität zunehmen, mit paraphasischen und agraphischen Störungen verknüpft sind. Es stellen sich psychische Störungen ein, die eine Anstaltspflege notwendig machen; Patientin hat sehr unter Kopfschmerzen zu leiden, das Augenlicht nimmt immer mehr ab bis zur völligen Erblindung. Alle diese Erscheinungen deuten auf eine organische Erkrankung des linken Schläfenlappens hin mit Fernwirkungen auf die motorische Region und auf das Stirnhirn. Die Vermutung wird durch die zwei Mal ausgeführte, diagnostische Hirnpunktion bestätigt, die zugleich eine anatomische Diagnose über die Art des Tumors zuläßt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß man einen Cysticercus cellulosae punktiert hat. Leider kann die Entfernung der Geschwulst durch die Trepanation die fast völlige Erblindung nicht mehr aufhalten. Hat man der Patientin durch die schwere Operation ihr Augenlicht nicht wieder schenken können, so hat die Operation den Erfolg gehabt, daß die Patientin fast völlig beschwerdefrei wurde, und daß die stürmischen, psychischen Störungen gleichfalls völlig verschwanden. Bis zur Entlassung traten weitere Herdsymotome, die auf neue Zystizerken anderen Sitzes schließen ließen, nicht auf.

Pfeifer berichtet über einen Fall von Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sensorischen Aphasie, der durch Hirnpunktion diagnostiziert und dann auch von v. Bramann operiert wurde. Der Zystizerkus wurde in der ersten, linken Schläfenwindung gefunden und entfernt. Nach der Operation traten aber noch Lokalsymptome von seiten des Kleinhirnes und der rechten motorischen Region auf. Dieser Fall lehrt, daß man auch dem nach klinischen Befunde noch auf weitere Herdsymptome neuer Zystizerken gefaßt sein muß. Trotzdem soll die Operation solcher Fälle stets versucht werden.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Bramann für die Überlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Anton und v. Bramann, Balkenstich bei Hydrozephalus, Tumoren und Epil. Münchner medizinische Wochenschrift 1908. Nr. 32.

v. Bergmann, Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten.

Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems.

Neißer und Pollack, Die Hirnpunktion. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 190.

Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 1900—1910.

Wernicke, Lehrbuch über Gehirnkrankheiten.

Ziegler, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Franz Otto Schulze, geboren am 25. Februar 1885 in Apolda, Sachsen-Weimar, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Franz Schulze, zur Zeit in Weimar. Besuch des Wilhelm-Ernst-Gymnasium zu Weimar von Sexta bis Oberprima, Abiturientenexamen daselbst am 2. März 1903. Darauf 5 Semester in Halle Medizin studiert und die Vorlesungen folgender Herren besucht:

Bernstein, Dorn, Eisler, Gebhardt, Grenacher, Klebs, Roux, Tschermak, Volhard, Vorländer.

Ärztliche Vorprüfung am 31. Juli 1905 in Halle bestanden. Dann 1 Semester Medizin in München studiert und die Vorlesungen folgender Herren besucht:

v. Angerer, v. Bauer, v. Bollinger, Klein, Müller, Schmitt, Schönwerth.

Dann 4 Semester Medizin in Halle studiert und die Vorlesungen folgender Herren besucht:

Anton, v. Bramann, Eberth, Eisler, Fraenkel, Frese, Freund, Fromme, Harnack, v. Mering, Mohr, Oberst, Schmidt-Rimpler, Stoeltzner, Schwartze, Schulz, Tomasczewski, Veit.

Am 1. Juni 1908 ärztliche Prüfung in Halle bestanden. Als Medizinalpraktikant vom 1. Juli 1908 bis zum 30. Juni 1909 auf der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Barmen, Oberarzt Dr. Koll. Approbation als Arzt am 1. Juli 1909 erhalten. Nach dem praktischen Jahre als Assistent auf der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Barmen bis zum 31. Dezember 1910. Vom 1. Januar 1911 ab als Assistent an der Städt. Irren-Anstalt der Stadt Berlin in Dalldorf.